

138P

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

7.0
(sete)
13/12/82

+ ESTENOSE HIPERTRÓFICA CONGÊNITA DO PILORO - Estudo de 10 casos

++ Gisele Faraco Miranda
++ Nilton Pedroso de Almeida
++ Sildja Corrêa de Carvalho

+ Trabalho realizado no internato Hospitalar
(11ª fase) do curso de graduação em Medicina
++ Doutorandos do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

Tubarão, novembro de 1982.

Agradecemos a orientação do Dr. Jauro Soares.

ÍNDICE

	Pag.
INTRODUÇÃO	03
LITERATURA	05
2.1 - Incidência e etiopatogenia	05
2.2 - Anatomia patológica	06
2.3 - Fisiopatologia	06
2.4 - Quadro clínico	07
2.5 - Diagnóstico	09
2.6 - Diagnóstico diferencial	10
2.7 - Tratamento	11
2.8 - Prognóstico	12
3 - MATERIAL E MÉTODOS	13
4 - QUADRO DEMONSTRATIVO	14
5 - DESCRIÇÃO DA TÉCNICA OPERATÓRIA	15
6 - RESULTADOS	16
7 - COMENTÁRIOS	17
8 - SUMÁRIO	20
9 - SUMMARY	21
10 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

INTRODUÇÃO

A estenose hipertrófica congênita do piloro (E.H.C.P.) caracteriza-se por uma hipertrofia da camada muscular circular, com consequente estreitamento da luz duodenal.

É uma patologia de etiologia desconhecida, embora já se tenha feito muitos estudos a este respeito. Existe uma controvérsia muito grande, sendo aventadas hipóteses de um forte fator hereditário(2,4,5) em contraposição com uma probabilidade de existir um fator adquirido na patologia desta lesão (4).

Apresenta incidência maior no sexo masculino, numa mesma família e em primogênitos. O começo das manifestações clínicas raramente se apresentam antes da primeira (1ª) semana de vida sendo mais comum apresentar-se entre a 2ª e a 4ª e dificilmente tem seu início após o 3º mês. O sintoma mais precoce é o vômito, que se caracteriza por ser progressivo, não bilioso, apresentando-se com aspecto de leite coalhado e muco, podendo ser em projétil ou não, ocorrendo usualmente no final das refeições ou durante as mesmas. Não ocorrendo vômito, este pode ser desencadeado após 2 ou 3 refeições, resultante de um acúmulo progressivo do conteúdo não eliminado. Pode ocorrer alteração de ritmo intestinal, diarreia ou constipação, perda de peso, desidratação, icterícia, infecções associadas, bem como mal formações.

Ao exame físico pode ser detectado ondas peristálticas vi

síveis, tendo como patognomônico a palpação da oliva pilórica.

A seriografia gastroduodenal está indicada nos casos duvidosos e quando a oliva pilórica não é palpável. O diagnóstico

O diagnóstico pode ser retardado pelo fato de serem inicialmente consideradas portadoras de erro alimentar, calásia, cólica, ou alergia alimentar.

O tratamento em nosso meio é cirúrgico, após indispensável avaliação do equilíbrio hidro-eletrolítico e reposição adequada.

A operação consiste na piloromiotomia de Ramsted - Fredet, descrita em 1912.

O objetivo é valorizar a palpação da oliva pilórica como método mais eficaz de diagnóstico, e considerar a conduta cirúrgica como de escolha no tratamento desta patologia.

2 - LITERATURA

2.1 - Incidência e etiopatogênia

É descrito na literatura, de maneira geral, o predomínio desta afecção no sexo masculino, assim como em primogênitos. A referência de uma alta incidência familiar reforça o fator genético ligado à patologia como sendo a base da enfermidade. A maior incidência em ambos gêmeos univitelinos, contrastando com a relativa raridade em polivitelineos é a favor desta origem congênita que se caracterizaria pela presença de um gen dominante, mais um fundo multifatorial modificado pelo sexo, mas não ligado a este e pelo meio ambiente. (2,4,5,6). Quanto à incidência, é relatada ser maior no outono e primavera, em crianças cujas mães se enquadram numa faixa etária baixa, e apresentam maior propensão aquelas crianças alimentadas ao peito. Também é relacionado início mais tardio dos sintomas nas crianças que tiveram parto hospitalar e naquelas submetidas à intervalos alimentares de 4 horas, ao invés de 3 horas. São todas constatações já descritas em publicações, não sendo porém estabelecidas a relação causa-efeito (2,5,9).

As teorias que tentam explicar a etiopatogênia ressaltam ocorrência de uma imaturidade do plexo mioentérico nos portadores e E.H.C.P.. Foram observadas alterações quantitativas e principalmente qualitativas em estudos histopatológicos das células ganglionares e fibras que inervam a região pilórica (5,6,9). Também se tem considerado o espasmo prolongado da região an

tropilórica conduzindo à hipertrofia muscular secundária. Isto poderia ser explicado pela contração muscular prolongada secundária à hiperacidez (com ou sem afecção ulcerosa péptica) ou por uma hiperestimulação vagal prolongada).

Desde que foi descrita esta entidade clínica, muitas teorias têm sido aventadas para explicar sua etiologia, mas nenhuma se mostrou incontestável como sendo única.

2.2 - Anatomia Patológica

No estudo anátomo-patológico da E.H.C.P. o piloro apresenta-se como um canal de consistência cartilaginosa e forma de azeitona, sendo por isso denominado de tumor ou oliva pilórica. Apresenta dimensões variáveis, sendo em média de 2,5 cm de comprimento por 1,5 cm de espessura e alcança o maior desenvolvimento entre 4ª e a 9ª semana. A hemisseção longitudinal mostra uma musculatura espessa às custas principalmente de hipertrofia da camada muscular circular do piloro, que comprime a mucosa reduzindo a luz à esse nível.

Geralmente o estômago é dilatado e em casos de longa duração pode haver hipertrofia de sua camada muscular, devido à dificuldade ao trânsito gastroduodenal. O estudo histopatológico revela que os plexos de Auerbach estão alterados nos portadores desta afecção. O número de ganglios por unidade de área é o mesmo do normal, porém o número de células ganglionárias maduras é menor e a maioria dos ganglios está desprovida de tais células, apresentando como seu constituinte celular predominante as células imaturas.

2.3 - Fisiopatologia

A abertura e o fechamento da passagem gastroduodenal se fazem pela ação de um dispositivo muscular de abertura e fechamento que é o piloro gastroduodenal. Este é constituído pela musculatura longitudinal, com ação dilatadora e pela musculatura circular que é constritora e constitui o seu esfíncter segmentar.

A condutibilidade do excitante fisiológico se faz pelo plexo nervoso intra-mural cuja integridade assegura o sincronismo necessário entre a onda peristáltica gástrica e abertura do piloro. Havendo normalidade dos plexos intra-murais, vai existir um assincronismo peristáltico, e hiperperistaltismo consequente a presença de um obstáculo ao trânsito gastrointestinal, estabelecendo-se deste modo, a hipertrofia da musculatura do antro que caracteriza a estenose hipertrofica do piloro do recém-nascido.

2.4 - Quadro clínico e diagnóstico

No recém-nascido a sintomatologia inicia-se, na maioria das vezes, na 2ª ou 3ª semana, havendo um intervalo desde o nascimento, durante o qual a criança não apresenta manifestações que possam sugerir ou prever a moléstia. Raramente se inicia na primeira semana assim como depois da 2ª semana. O diagnóstico quando não é feito em tempo útil põe em risco a vida do paciente.

Iniciada a moléstia a sintomatologia é progressiva e alcança sua maior manifestação ao fim de 1 a 2 semanas sendo os seguintes seus principais sinais de sintomas: vômito em jato, obstipação, peristaltismo gástrico visível, tumoração pilórica palpável e dependendo da gravidade do caso desidratação e desnutrição.

Inicialmente há apenas regurgitação ou vômitos ocasionado. O vômito toma o aspecto em projétil geralmente dentro de 1 (uma) semana após o início, ocorrendo geralmente durante ou logo após a alimentação, podendo por vezes ocorrer muitas horas mais tarde. Em alguns casos há vômitos após cada alimentação. em outros, é intermitente. O material vomitado é constituído apenas pelo conteúdo gástrico, desprovido de bile, pode conter estrias de sangue e tem reação gácida. Nas fases mais adiantadas, devida a atonia e dilatação gástrica o vômito é menos frequente e menos intenso. Constitui a manifestação principal e constante em todos os casos.

A obstipação, consequente à insuficiente passagem de alimento para o intestino é progressiva. Nas obstruções pilóricas acentuadas as fezes são constituídas quase que exclusivamente por muco, secreções intestinais e células da mucosa apresentando-se de cor verde-escura e pegajosas.

O peristaltismo gástrico visível é mais proeminente após as refeições ou antes dos vômitos e constituem as ondas de Kussmaull. A onda peristáltica surge abaixo do rebordo costal esquerdo e dirige-se para a direita sendo sucedida por outras iguais. Torna-se evidente quando se instala a desnutrição e o estômago está dilatado.

O tumor pilórico que geralmente tem o tamanho e a consistência de uma azeitona de tamanho médio, pode ser palpada na maior parte dos casos a meio caminho entre o umbigo e o rebordo costal, logo ao lado do músculo reto anterior direito. Deve-se insistir na pesquisa do tumor o que tem significação patognômica, merecendo em alguns casos, mais confiança que a possível visão radiológica do mesmo.

As outras manifestações completam a sintomatologia, não sendo portanto, indispensáveis para o diagnóstico, mas pontos cardinais quanto ao prognóstico do caso.

A curva ponderal é rapidamente decrescente no início do quadro devido à grande frequência dos vômitos. Posteriormente com a dilatação e atonia gástrica os vômitos diminuem e o peso corporal cai mais lentamente.

A oligúria, consequente à desidratação depende do grau de obstrução pilórica assim como o estado de nutrição e de hidratação. Nas obstruções severas com um grave quadro clínico de atrofia o paciente tem avidez pelos alimentos diferenciando da inapetência característica dos distróficos ou atróficos de outra natureza. Pode superajuntar-se uma gastrite, responsável pela persistência dos vômitos no pós-operatório, o qual pode conter bile e estrias sanguinolentas.

Icterícia é uma ocorrência cuja explicação seria a deficiência de glicuronil transferase hepática que ocorre em alguns casos de obstrução intestinal alta congênita e parece ser relatada a uma privação calórica. É do tipo hiperbilirrubinemia indireta e resolve-se rapidamente com o tratamento.

As alterações metabólicas devido aos vômitos prolongados e importantes, são representadas por hiponatremia, hipocalcemia, que devido a desidratação podem ou não serem detectados nos seus valores reais. A diminuição na concentração de cloretos e os aumentos no PH e no conteúdo de dióxido de carbono, que constituem as alterações químicas séricas características da alcalose hipoclorêmica são muito mais acentuadas.

2.5 - Diagnóstico

O caso típico pode ser diagnosticado pelo padrão clínico característico e pela identificação da massa pilórica. A exploração radiológica deve ter sua indicação para os casos em que a oliva pilórica não seja palpada, persistindo a dúvida quanto o diagnóstico.

O quadro radiológico caracteriza pela presença de uma imagem estreitada à nível de antro pilórico, denominada "Sinal do Cordão", patognomônica, desta afecção. Tirando-se radiografias seriadas após a administração do contraste, verifica-se nos casos de E.H.C.P. uma retenção gástrica nos primeiras 4 horas de 60 a 100% do bário. O retardo do esvaziamento gástrico é de tempo variável, entre 15 a 60 minutos na maioria dos casos. Existem peristaltismo gástrico intenso e distensão gástrica. Outro sinal radiológico é a depressão em crescente na extremidade proximal do antro de convexidade voltada para o corpo gástrico. Outras vezes o aspecto é de um funil ou bico de seio. Na radiografia simples é visualizado no estômago distendido e uma quantidade de gaz no intestino delgado proporcionalmente inferior, assim como pode ser de padrão normal.

2.6 - Diagnóstico diferencial

No recém-nascido, apesar de apresentar quadro clínico típico quando completamente instalada, a E.H.C.P. nas suas fases iniciais pode ser confundida com outras moléstias, cujas manifestações principais constituem-se por vômitos e suas consequências.

As obstruções congênitas do duodeno, quando completas, causam sintomas dentro de poucas horas após o nascimento; se incompletas, como ocorre na estenose, má rotação ou bridas constritivas, os vômitos podem não se evidenciar durante dias do mesmo semanal após o nascimento: no entanto não há fumos pilóricos e o vômito será bilioso se a estenose foi abaixo da ampola Vater.

A calasia do esôfago e a hérnia hiatal geralmente causam vômito na primeira semana de vida e podem diferenciadas pelo estudo radiológico. A insuficiência adrenal pode simular estenose pilórica, mas tem seu quadro bem definido quando investigado. A alergia ao leite de vaca pode acompanhar-se de vômitos emprojetil, mas o vômito raramente é tão violento como na estenose. História familiar de alergia e a presença de outros sinais de alergia ao leite geralmente indicam o diagnóstico. Também erros alimentares qualitativos e quantitativo ou administração com técnica inadequada de alimento, frequentemente ocasionam vômitos.

Em traumatismo craniano obstrutivo a presença de outras manifestações de lesão intracraniana como convulsões, alterações dos reflexos, abaulamento das fontanelas e a falta de relação dos vômitos com a alimentação permitem o diagnóstico diferencial.

A principal dificuldade do diagnóstico é constituída pelos lactentes hipercinéticos, excepcionalmente reagentes aos estímulos externos, que vomitam com frequência nos 1^{as} semanas de vida. O vômito pode ser persistente e mesmo em projétil. Neste grupo de lactentes foi empregado o termo piloroespasma, que tem

significação funcional de patológica limitada. Não se apolpa tumor pilórico, não há peristalse gástrica visível, as radiografias mostram esvaziamento retardado do estômago, mas a luz pilórica é normal.

2.7 - Tratamento

O tratamento de escolha é a correção cirúrgica da obstrução pilórica tão logo o diagnóstico seja firmado e as alterações metabólicas corrigidas. Alguns autores recomendam lavagem gástrica com solução salina isotônica antes da cirurgia, para tentar diminuir a irritação gástrica que pode ocasionar vômitos pós-operatórios. A sonda é deixada no estômago durante a cirurgia para remover secreções e ar ingerido.

A correção cirúrgica consiste em uma incisão e separação longitudinal da musculatura pilórica até a mucosa (piloromiotomia a extra-mucosa de Ramsted-Fredet).

A complicação mais temível da cirurgia é a perfuração da mucosa, que pode ser evitada com aperfeiçoamento da técnica e, quando ocorre, pode ser corrigida mediante sutura e epiploplastia que previnem o perigo de uma peritonite.

Se os sintomas obstrutivos persistirem no pós-operatório, com vômitos por mais de 2-3 dias, pode-se suspeitar de uma piloromiotomia incompleta. É importante ressaltar que a presença de sinais radiológicos compatíveis com estenose hipertrófica do piloro, persistem por muitos anos após a cirurgia.

É mais importante valorizar o grau de atividade peristáltica e esvaziamento gástrico que a deformidade antropilórica no pós-operado.

A reintrodução da alimentação oral é preconizada, em média, 6 a 15 horas após a cirurgia e é gradativamente crescente. A permanência da sonda gástrica também deve ser a menor possível, existindo quem deixa somente no trans-operatório.

O tratamento conservador, utilizado amplamente antes da

piloromiotomia de Ramsted, tem sido diferentemente aceito pelos autores que estudaram a afecção. Consiste na manutenção do equilíbrio do metabolismo hidro-salino-proteico da criança, evitar infecções, uso de anti-espasmódicos até que o estômado consiga esvaziar-se. É contestado por ser dispendioso, demorado, e só eficiente quando se dispõe de enfermagem especializada, fatores estes nem sempre acessíveis e que não justificam o seu emprego, sobretudo em face dos resultados obtidos pela cirurgia.

2.8 - Prognóstico

O prognóstico está relacionado diretamente com a precocidade do diagnóstico. A inocuidade da cirurgia é verificada pela baixa mortalidade e alta percentagem de cura relatados na literatura. A grande maioria dos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico apresenta alívio da obstrução pilórica, retornando às condições normais após um tempo variável, que por sua vez não é prolongado.

3 - MATERIAL E MÉTODOS

Foi analisado um número sucessivo de 10 crianças portadoras de E.H.C.P. submetidas a tratamento cirúrgico, ocorridos no período de abril de 1981 a novembro de 1982, no Hospital Nossa Senhora da Conceição, em Tubarão - SC.

A coleta dos dados baseou-se na revisão retrospectiva dos prontuários do SAME deste hospital.

Foram admitidos como parâmetros de estudo: sexo, idade de diagnóstico, peso, procedência, tempo de internação, quadro clínico, exames complementares, conduta pré e pós-operatória, procedimento cirúrgico, evolução pós operatória, tempo decorrido entre a internação e o diagnóstico tempo decorrido entre o diagnóstico e a intervenção cirúrgica.

4 - QUADRO DEMONSTRATIVO DE ALGUNS PARÂMETROS ANALISADOS

Identificação	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sexo	M	M	F	M	F	M	M	M	M	F
Idade-Diag.	3ª sem. 4ª sem.	4ª sem.	4ª sem.	4ª sem.	6ª sem.	4ª sem.	4ª sem.	3ª sem.	8ª sem.	12ª sem.
Peso	3000 g	3750g	2250 g	3400 g	4100 g	5000 g	3200 g	4750 g	5950g	3900 g
Procedência	Tubarão Imbuia	B.Norte	B.Norte	B.Norte	Tubarão Sta.R.L.	Tubarão Gravatal	Tubarão	Tubarão	Tubarão	Tubarão
Clínica:										
a) Vômitos não biliosos	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
época de início	2ª sem.	1ª sem.	4ª sem.	4ª sem.	6ª sem.	4ª sem.	1ª sem.	3ª sem.	4ª sem.	4ª sem.
b) Diarréia	-	-	+	-	+	+	-	-	-	+
c) Constipação	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-
d) Perda de peso	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-
e) Desidratação	2º grau	-	2º grau	-	-	-	2º grau	-	-	3º grau
f) Ondas peristálticas visíveis	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
g) Palpação da oliva pilórica	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Raio X	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Tempo de evolução pós-operatório	4 dia	4 dia	7 dia	4 dia	6 dia	6 dia	5 dia	5 dia	10 dia	4 dia

5 - DESCRIÇÃO DA TÉCNICA OPERATÓRIA

1. Cuidados gerais de assepsia e antissepsia.
2. Incisão oblíqua subcostal direita.
3. Abertura por planos.
4. Identificação e exteriorização da oliva pilórica.
5. Piloromiotomia a Ramsted-Fredet.
6. Fechamento por planos.
7. Sutura intra dérmica com mono-nylon, 5 - 0
8. Curativo com micropore.

6 - RESULTADOS

Estão relacionados neste levantamento retrospectivo 10 pacientes portadores de estenose hipertrófica congênita do piloro, sendo que 2 deles se apresentaram no ano de 1981 e o restante em 1982. Destes, 70% dos casos eram do sexo masculino. Não houve nenhum caso diagnosticado antes da 2ª semana e nenhum após 3 meses de idade.

A época do diagnóstico foi a seguinte: 20% dos casos ocorreram na 3ª semana, 50% na 4ª semana, 10% na 6ª semana, 10% na 8ª e 10% no 3º mês.

Os vômitos não biliosos, tiveram seu aparecimento 20% na 1ª semana de vida, 10% na 2ª, 10% na 3ª, 50% na 4ª e 10% na 6ª semana.

50% apresentaram perda de peso. Alteração de ritmo intestinal foi referida em 60%, 40% diarreia e 20% constipação. A desidratação foi constatada em 40%, sendo 30% classificadas como de 2º grau e 10% de 3º grau. A oliva pilórica foi palpada em todos os pacientes e ondas peristálticas visíveis em 30%.

Não houve rotina de exames complementares: hemograma em 100%, parcial de urina em 40%, coprocultura em 30%, ionograma em 70%, coagulograma em 50%, estudo radiológico em 20%.

A média do tempo de internação foi de 9,9 dias. O tempo decorrido entre a internação e o diagnóstico em 50% dos pacientes foi de 1(um) dia, 20% 2 dias, 20% 3 dias e 10% 12 dias.

Na conduta pré operatória o uso de sonda nasogástrica foi utilizado em 80% o uso de bebe conforto em 50%, aquecimento em 20% e todos os pacientes foram submetidos a hidratação venosa com controle permanente da diurese, evacuações, anormalidades, hipertemia e vômitos.

Na evolução do pós operatório ocorreu vômito em 40% dos p pacientes, distensão abdominal em 10%, hipertermia em 20%, e cc complicações do ato operatório em 0% (zero).

7 - COMENTÁRIOS

Constatamos em nosso trabalho que os achados estão de acordo com o que encontramos na revisão bibliográfica.

- A incidência prevaleceu no sexo masculino na proporção de 7:3.

- O intervalo entre a internação e o diagnóstico foi pequeno curto. Exceto num dos casos no qual o diagnóstico foi tardio pela concomitância de um quadro de infecção intestinal.

O que vem comprovar que o diagnóstico só é feito quando se pensa na patologia. Daí a importância do diagnóstico diferencial levando-se em conta a dificuldade em palpar a oliva pelos pediatras de modo geral.

Os vômitos não biliares tiveram seu início entre a 1ª e 6ª semana.

A desidratação relaciona-se diretamente com a associação: retardo do atendimento médico, problema sócio econômico enfrentado em nossa região, precocidade do diagnóstico e infecções intestinais associadas.

O peristaltismo gástrico foi visível na proporção de 3:10.

A palpação da oliva pilórica ocorreu em todos os casos, afastando a possibilidade da exploração radiológica.

Os 2 casos que se apresentaram no ano de 1981, foram encaminhados ao Cirurgião Pediatra, já com a seriografia realizada

e com o diagnóstico radiológico que foi confirmado também pela palpação da oliva. O único caso verificado de anomalia associada, foi a persistência do conduto onfalo mesentérico. (sinus* umbilical).

- Na nossa casuística, a incidência foi maior na primavera, o que confronta com a literatura (2).

- A conduta pré operatória: sonda nasogástrica aberta, bebe conforto, dieta oral zero e hidratação venosa está sendo adotada neste hospital e é a que se adapta à infra estrutura do serviço ajustado a particularidade de cada caso.

- Os pacientes foram encaminhados a cirurgia em média 2 dias após o diagnóstico.

- O tipo de anestesia utilizada foi a geral em pacientes. Em um foi feita anestesia local devido a parada cardíaca, durante a indução anestésica.

- Todos foram operados pela técnica de Ramstedt-Fredet - Dufour.

- Não foi necessário nenhuma reoperação e o pós operatório transcorreu sem complicações relacionadas diretamente com o ato cirúrgico.

- Não houve óbitos.

- A alimentação oral foi reintroduzida como rotina do serviço, 15 horas após o ato operatório.

- Em nenhum dos pacientes utilizou-se sonda nasogástrica no pós operatório, pela limitação do padrão de atendimento.

SUMÁRIO

Os autores apresentam um levantamento retrospectivo de 10 casos de estenose hipertrófica congênita do piloro, ocorridos no período de abril de 1981 a novembro de 1982, no Hospital Nossa Senhora da Conceição, em Tubarão.

Ressaltam a importância da cirurgia no tratamento da patologia e consideram os demais fatores coadjuvantes.

É uma afecção cuja incidência é relativamente alta, de etiologia ainda desconhecida, apesar das muitas pesquisas feitas desde que foi descrita.

Observam ainda que com adequada experiência estes tumores podem ser palpados na maioria dos casos e quando isto ocorre é um sinal mais confiável do que a possível visão do mesmo no exame radiográfico.

Não há outra operação dentro da cirurgia pediátrica que seja tão eficaz como a piloromiotomia de Ramsted-Fredet para a estenose hipertrófica congênita do piloro; visto que acarreta uma morbilidade menor e uma mortalidade muito inferior ao tratamento conservador.

SUMARY

The authors present a review of 10 cases of hypertrophic congenital pyloric stenosis occurred between april 1981 and november 1982 in the Hospital Nossa Senhora da Conceição, in Tubarão.

They emphasize the importance of the surgery in the treatment of the pathology and discuss others related factors.

It's an illness of relatively high incidence, wich etiology remains unknown in spite of the researchs made since your first description.

They observe that the presence of a tumor in the physical examination is the most important sign for the diagnosis and the treatment of choice in this service was the surgical treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Pediatric Radiology: "Short Segment Pyloric Narrowing" Springer - Verlag(1981) 10:201 - 205
2. Br. Journal Surgery Vol. 69 (1982): "Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a review". Printed in Great Britain.
3. Journal of Pediatric Surgery Vol. 16. nº 5 (October 1981)
"Pyloric stenosis: A Report of Triplet Females and Notes on its Inheritance". Pag. 739-740.
4. Pediatría de Nelson. Victor C. Vaughan., R. James McKay, Décima edición, volume 2 pa - 846 a 848, Editora Interamericana.
5. Neonatal Surgery, SPP Rickham., James Lister., Irene M. Irving Editora Butterworths. Second edition, Pa 338 a 346.
6. Técnicas em cirurgia pediátrica. "Estenoses pilórica hipertrofica" Robert White. pa. 89-93 - 1969.
7. Pediatric Surgery, Mark Ravitch, Kenneth J. Welch, Clifford D. Benson., Eoin Aberdeen., Judson G. Randolph. Editora Year Book Medical Publishers. Third edition volume 2. Pg. 891 - 894.
8. Radiología del recién nacido y del lactante. Leonard E. Swischuk., Salvat Editores S/A. Pg. 268-272.
9. Mayo Clinic Proceedings. McK. Gibbs, J.A. Van Heerden, H.B. Lynn. "Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis" Surgical Ex

perience. Vol. 50-312, June. 1975.

10. Cirurgia Pediátrica: Primo Curti. "Estenose hipertrófica d
do piloro". Pg. 233-241 - 1972.

**TCC
UFSC
PE
0138**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0138

Autor: Miranda, Gisele Fa

Título: Estenose hipertrófica congênita



972805188

Ac. 253781

Ex.1 UFSC BSCCSM